

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEM



556THV-1

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

UNIVERSITE SAAD BAHLEB BLIDA

FACULTE AGRO-VETERINAIRE ET BIOLOGIE

**PROJET DE FIN D'ETUDE**  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**THEME :**

**Diagnostic des mammites sub-cliniques**  
**Chez les vaches laitières (région d'Ain defla)**

Présenté par : BENMBAREK Ahmed.

FERSAOUI lakhdar.

Soutenu le :

Le jury : Mr.KELANEMER Rabeh.(CC).....Promote

- Président : Mr. Adel djallel M . A
- Promoteur : Mr.KELANEMER Rabeh M . A
- Examineurs : Mr. Belala Rédha M . A . B

Année Universitaire : 2011/2012

# Remerciements

*Tous d'abord nous remercions nos Dieu le tout puissant de nos avoir donné la volonté, le courage de pouvoir terminer ce modeste travail.*

*A notre promoteur : Mr. KELANEMER Rabeh de nous avoir assisté tout au long de ce parcours au quel nous exprimons toute nos gratitudees pour son aide et son soutien moral.*

*A le membres de jury :Mr.Adel djallel /Mr Belala redha et pour nous avoir honoré d'accepter et de juger ce mémoire.*

*A nos amis qu'ils nous aident : hamza, Hakim, lounes , amine et Khaled , pour leurs soutiens morale et physique.*

*Et aussi tous les propriétaires qu'ils nous permettent de faire les prélèvements et le dépistage du lait de ces animaux.*

*En fin, que tous ceux ou celles qui de loin ou prêt ont contribué a l'élaboration de ce travail soient remerciés.*

# DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A vous mes très chères parents :

taibe, malika, je ne pourrais jamais assez exprimer mon éternel amour, respect et gratitude. Pour votre amour, vos sacrifices, patience et tendresse, je vous dédie ce modeste travail qui n'est que le fruit de votre aide, conseils et encouragements.

Ames chers frère : amine-Hocine-sahraoui-Samir

A ma sœur : Laila

A toute ma famille benmbarek

A mon binome ;;;; et tout sa famille fersaoui

A toute la promotion vétérinaire (2011/2012)

Ames chers amis: des E300 m e r

*AHMED.*

# DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A tous ceux qui chers de mon cœur.

A mes chers parents, ma mère « Roukia » et mon père « Miloud »  
pour leur soutiens mais surtout pour leur patience.

A mes chers frères et sœurs et ma grandes familles « fersaoui et  
sahnoun ».

A mes chers enseignants de la première année primaire jusqu'à la  
cinquième année universitaire.

A mes chers amis : amine , abd Hakim, lounes, Djamel,  
khaled, brahim, hamza, hicham .

A toute la promotion cinquième année vétérinaire 2012, pour ces  
bons moment passés ensembles surtout mon binôme Ahmed .

**LAKHDAR**

## Sommaire

Liste des tableaux	
Liste des figures et des photos	
Liste des abréviations	
Résumé	
Introduction.....	01
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	

### **Chapitre I : rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire.**

I.1-La mamelle.....	02
I.1.1-Définition.....	02
I.1.2-Anatomie.....	02
I.1.2.1-Morphologie externe.....	02
I.1.2.2-Morphologie interne .....	03
I.1.2.3-Structure.....	04
a-Tissu glandulaire .....	04
b- Tissu de soutien.....	04
b1- Tissu conjonctif plus ou moins adipeux.....	04
b2- Visseaux et nerfs.....	05
I.2-Physiologie de la lactation.....	06
I.2.1-Developpement de la glande mammaire.....	07
I.2.2-La lactogénèse.....	07
I.2.3-La galactopoïèse.....	07
I.2.4-Ejection du lait.....	08
I.2.5-Le tarissement.....	08
I.2.5.1-La fin de lactation.....	08
I.2.5.2-L'involution du tissu mammaire.....	08

### **Chapitre II : les facteurs de variation du lait.**

II.1-Le lait.....	09
II.1.1-Définition.....	09
II.1.2-Composition.....	09
II.2-Les facteurs de variation de la composition du lait.....	11
II.2.1-Facteurs de CCS.....	11
II.2.1.1-Lors des mammites.....	11
II.2.1.2-Lésions du trayon ou du pis.....	12
II.2.1.3-Le nombre de quartiers atteints.....	12
II.2.2-Les facteurs de variation sur le plan organoleptique.....	12
II.2.2.1-Hors de l'infection.....	12
a- Le stade de lactation.....	12
b- L'alimentation.....	13
II.2.2.2-Lors de l'infection.....	13
a- Les mammites.....	13
a <sub>1</sub> -selon l'évolution de l'infection .....	13
a <sub>2</sub> -selon la nature des germes en causes.....	13
b- Les pathologies intercurrentes.....	13
II.3-Les facteurs de variations de la production laitière.....	14
• La saison.....	14

• La race.....	14
• L'âge.....	14
• Le rang de lactation.....	15
• Le stade de lactation.....	15
• Niveau alimentaire.....	15

### **Chapitre III : Pathologie des mamelles**

III.1- Généralités sur les mammites .....	16
III.2. Les mécanismes d'apparition des mammites et les défenses de la vache.....	16
III.2-1 Les mécanismes de défense de la vache.....	16
III.2-2 Les conséquences pour la mamelle et la production de lait.....	18
III.3. Les micro-organismes concernés : Qui sont-ils et pourquoi sont-ils là ?.....	19
III.3-1 Pourquoi le lait est-il sujet à ces problèmes ?.....	19
III.3-2 Qui va-t-on rencontrer ?.....	19
III.4. A quel genre de mammites êtes-vous confronté ?.....	20
III. 4-1 Les mammites cliniques.....	21
III. 4-2 Les mammites subcliniques.....	21

### **Chapitre IV : Le diagnostique et le dépistage des mammites sub-cliniques.**

IV.1- Introduction.....	23
IV.2- Le dénombrement des cellules du lait .....	23
IV.2.1-Méthodes directes.....	23
IV.2.1.1- Le comptage directe.....	23
IV.2.1.2- Le système fossomatic.....	23
IV.2.1.3-Le Counter Coulter.....	23
IV.2.2-Méthodes indirectes.....	24
IV.2.2.1- Le CMT (California Mastitis test).....	24
Principe.....	24
Pratiquer du test.....	24
Interprétation du test.....	25
Application du test.....	26

### **Chapitre V : Prophylaxie et mesures préventives.**

V.1- Réglage de la machine à traire.....	27
V.2- Hygiène de la traite.....	27
V.2.1-Lavage du trayon.....	27
V.2.2-Désinfection des trayons après la traite.....	27
V.2.3-Evité le stress de la traite.....	28
V.3- L'élimination des infections existants.....	28
V.3.1-Le traitement des animaux au tarissement.....	29
V.3.2-La réforme des animaux.....	29
V.4- L'hygiène des logements.....	29

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

Objectif.....	30
Méthodes et matériel.....	31

Résultat.....	35
Discussion.....	39
Conclusion.....	41
Recommandations.....	42

*Liste des tableaux*

**Tableau n°1** : composition typique, propriétés physiques de lait .....8

**Tableau n°2**: lecture et notation du CMT et relation entre notation,  
Comptage cellulaire et lésion mammaire.....24

**Tableau n°3** : Résultat de dépistage.....32

## Liste des figures et photos :

<b>Figure n°1</b> : Structure interne de la glande mammaire de la vache (Gilbert et al ; 2005).....	3
<b>Figure n°2</b> : système vasculaire et lymphatique de la mamelle(hanzen ,2006).....	4
<b>Figure n°3</b> : les portes d'entrées des pathogènes (a la point de le l'élevage).....	15.
<b>Figure n°4</b> : les sources de contamination(a la point de le l'élevage).....	16.
<b>Figure n°5</b> : schéma explicatif(a la point de l'élevage).....	16
<b>Figure n°6</b> : répartition de pourcentage des vaches sub-cliniquement malades et saines .....	33
<b>Figure n°7</b> : Répartition des pourcentages des vaches (selon la race) en fonction de leurs sensibilités aux infections sub- cliniques de la mamelle.....	33
<b>Figure n°8</b> : Répartition des pourcentages des vaches en fonction de leurs sensibilités aux infections sub-cliniques de la mamelle ( selon le période de lactation ) .....	34
<b>Figure n°9</b> : Répartition des pourcentages des vaches en fonction de leurs sensibilités aux infections sub- cliniques de la mamelles (selon le type de stabulation ) .....	34
<b>Figure n°10</b> : Répartition des pourcentages des vaches en fonction de leurs sensibilités aux infections sub- cliniques de la mamelles (selon le type de traite) .....	35
<b>Photo n°1</b> : Morphologie externe de mamelle(hanzen2006)....	3
<b>Photo n°2</b> : les « grumeaux » visibles dans un bol a fond noir.....	17.
<b>Photo n°3</b> : mamelle avec œdème (accident et maladies des trayons).....	20
<b>Photo n°4</b> : lavage des trayons ... ..	29
<b>Photo n°5</b> : l'élimination des premiers jets de lait .....	30
<b>Photo n°6</b> : Rajoutez une quantité de teepol identique à celle du lait (2 ml) .....	30
<b>Photo n°7</b> : : Agiter le plateau à l'aide de petits mouvements circulaires pendant quelques Secondes .....	31
<b>Photo n°8</b> : observation du précipité obtenu pour chaque quartier .....	31
<b>Photo n°9</b> : videz le précipite obtenu et rincez le plate .....	32

## Liste des abréviations

**P** : phosphore.

**Ca** : Calcium.

**K** : Potassium.

**Na** : Sodium.

**Mg** : Magnésium.

**CCS** : Concentration en cellules somatiques.

**CCI** : Concentration cellulaire individuel.

**TCT**: Taux cellulaire totale.

**FNCL**: F: Fédération

N: Nationale

C: Contrôle

L: Laitier

**CMT**: California Mastitis Test.

## مخلص

ويعتبر هذا المرض التهاب الضرع دون السريري مهملة في مزرعة الأسرة.

الفرز هو وسيلة لتحقيق التميز تنفيذ خطة مفصلة الوقاية.

دراستنا لإجراء مراقبة يتبعوه من الحليب المستهلكة على مستوى الأسرة من خلال عدد الخلايا الجسدية. باستخدام اختبار CMT على الموظفين من 30 بقرة حلوب لمدة ثلاثة أشهر.

النتائج التي تم الحصول عليها كشفت أن شبه السريرية التهاب الضرع هو أن نسبة كبيرة (33%) من قطعان التحقيق.

هذا الشرط يمر مرور الكرام هو آفة كبرى من خسائر كبيرة في الحليب والنظافة السيئة التي تشكل خطرا على صحة المستهلكين.

كلمات البحث شبه السريرية التهاب الضرع والحليب، CMT، والكشف عن التهاب الضرع.

## Résumé :

Les mammites sub-cliniques sont considérées comme une pathologie négligeable au niveau d'élevage familial.

Le dépistage est un moyen d'excellence pour arriver à mettre en place un plan de prophylaxie adapté.

Notre étude consiste à réaliser un suivi de contrôle du lait consommé au niveau familial par comptage des cellules somatiques. À l'aide de test de CMT sur un effectif de 30 vaches laitières pendant 3 mois.

Les résultats ainsi obtenus ont révélé que les mammites sub-cliniques représentent un pourcentage élevé (33%) de cheptel enquêté.

Cette pathologie qui passe inaperçue constitue un problème majeur par les grandes pertes en lait et leur mauvaise qualité sanitaire qui constitue un danger pour la santé des consommateurs.

Mots clés : mammite sub-clinique, lait, CMT, dépistage des mammites sub-cliniques.

Summary:

The sub-clinical mastitis diseases are considered negligible in the family farm.

Screening is a means to achieve excellence implement a plan tailored prophylaxis.

Our study is to conduct a follow Him control of the milk consumed at the family level by somatic cell count. Using the CMT test on a staff of 30 dairy cows for three months.

The results obtained revealed that sub-clinical mastitis is a large percentage (33%) of herds investigated.

This condition passes unnoticed is a major scourge by large losses in milk and their poor hygiene that constitutes a danger to the health of consumers.

Keywords: sub-clinical mastitis, milk, CMT, screening for subclinical mastitis.

## INTRODUCTION :

L'élevage bovin laitier familial occupe une vaste partie en Algérie (Bouaziz 2002), parmi les produits de base destinés à l'alimentation humaine, le lait tient une place importante.

Les mammites représentent l'une des premières pathologies sévissant en élevage laitier et constituent un fléau majeur, qui se répercute par de lourdes pertes en lait et en réforme précoces (Bouaziz 2002).

La mammite est une inflammation d'un ou à plusieurs quartiers de la mamelle. Cette état inflammatoire, qu'elle soit ou non accompagnés de signes cliniques, s'accompagne le plus souvent d'une élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait.

La connaissance des valeurs de concentration en cellules somatiques du lait de vache est importante à plusieurs titre :

- La concentration de cellules somatiques est un indicateur de santé de la mamelle. Sa valeur constitue un élément de détection des mammites sub-cliniques pour les quelles les signes cliniques sont absents.
- Comme elle est un indicateur de qualité biologique du lait et une valeur élevée est signifie une mauvaise qualité hygiénique.

Dans les variantes sub-clinique l'aspect du lait ainsi que la mamelle semble normaux. Ces variantes sont négligés par les consommateurs ce qui pose toujours un risque pour leurs santé.

Dans cette optique, nous avons recherchés par la présente étude de mettre le point sur les facteurs de variations du la qualité sanitaire du lait et les mesures préventives dans un élevage familial .

Partie  
Bibliographique

# **CHAPITRE I :**

## **Rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire**

## 1- La mamelle :

### 1.1- Définition:

Appelée aussi "le pis" est une glande cutané dont la fonction est d'assurer la production successive de deux sécrétions. Le colostrum et le lait indispensable de la survie de la descendance des espèces, elle constitue la plus remarquable caractéristique des mammifères (Barone, 1990).

### 1.2- Anatomie :

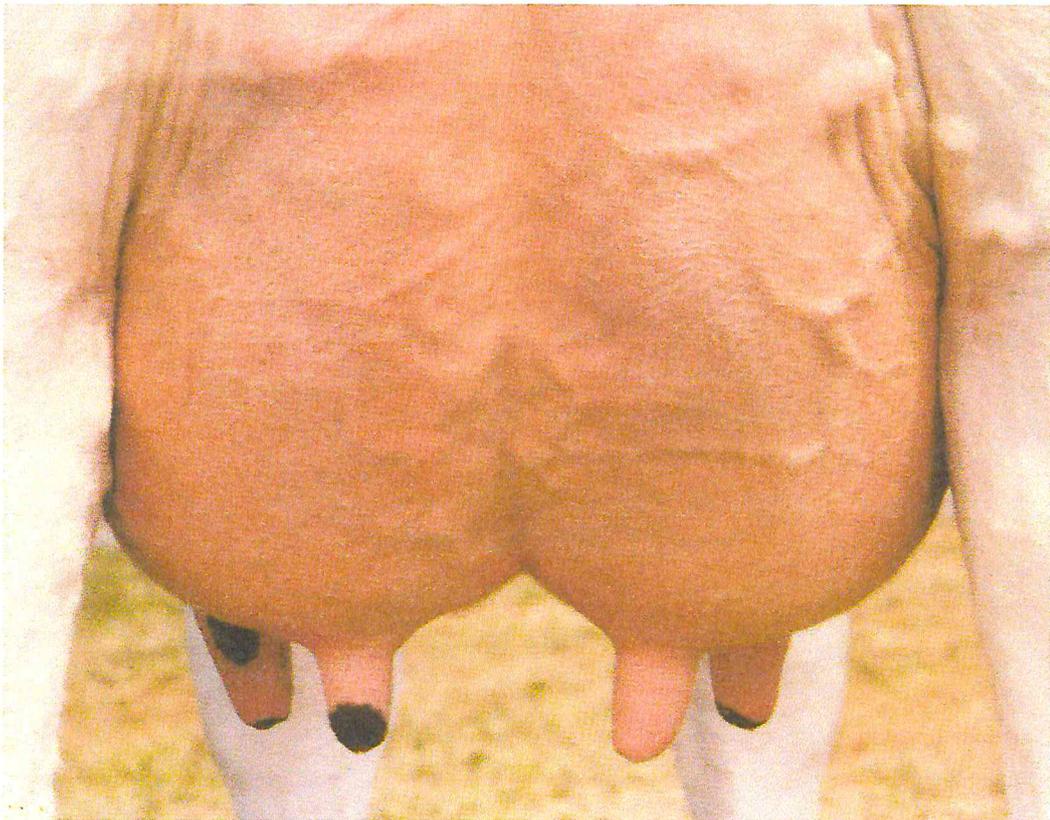
#### 1.2.1- Morphologie externe:

La mamelle ou pis située dans la région inguinale , est une glande volumineuse pesant de 20 à 30 kg et pouvant contenir plus de 20kg de lait elle comprend 04 quartiers indépendants, les deux postérieurs étant plus développés et sécrétant 55 à 60 % du lait (Soltner, 2001). Généralement les dimensions et le poids des mamelles varient suivant la race, l'âge, les individus et l'état fonctionnelle (Barone, 1990).

Les 04 quartiers sont indépendantes sans communication entre les tissus sécrétoires et les systèmes caniculaires de la mamelle adjacente la séparation est anatomiquement bien définie entre les moitiés gauches et droites , individualisés par le ligament suspenseur médian du pis , mais pas entre les quartiers antérieurs et postérieurs du même côté ,(Dosogne et al, 2001).leur limite est à peine marquée par un sillon transversal large,d'abord fort et peu visible,sinon absent mais qui devient plus net chez les sujets âgés.

Le raccordement des corps mammaires à la paroi du tronc peut présenter de multiples aspects. L'extrémité crâniale du pis peut s'avancer vers l'ombilic ou rester plus proche du pubis. Sa jonction avec le ventre peut être harmonieuse, presque insensible ou au contraire angulaire et comme coupé, l'extrémité caudale peut remonter plus ou moins haut dans le périée ou rester en retrait entre les cuisses (Barone, 1990).

Chacun des quatre quartiers se prolonge par un unique trayon au sommet du quel s'ouvre le canal du trayon par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (Hollmann, 1974) (Voire photo n°1).



**Photo n°1 :** Morphologie externe de la mamelle (Hanzen ; 2006).

### **1.2.2- Morphologie interne:**

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le « méat du trayon » qui est fermé par un sphincter (muscle circulaire) en allant vers les alvéoles. se trouve un repli muqueux "la rosette de furstenberg" qui constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (Dosogne et al, 2001) et joue aussi le rôle d'une barrière contre l'infection ascendante et se continue par un court conduit papillaire "le canal du trayon" on notera la présence de l'anneau veineux de Fürstenberg qui est un repli annulaire séparant le sinus mammaire (sinus glandularis) et le sinus du trayon (sinus papillaris) qui seront à leur tour réunis dans le sinus lactifère (sinus lactiferus) en un seul et unique. De là, commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores; canaux intra lobulaires puis inter lobaires chaque lobule est constitué par des acini, donc l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (Drion et al, 1998, Soltner, 2001).

**1.2.3- Structure:** chaque mamelle ou quartier comprend :

- Un tissu glandulaire
- Un tissu de soutien ou suspension

**A) tissu glandulaire:** le parenchyme glandulaire est totalement indépendant de celui des glandes voisines, il est représenté essentiellement par le tissu tubulo-alvéolaire.

- les alvéoles (acinus) ont une forme de petite poche regroupées en lobules, eux même organisées en lobe, chaque acinus est constitué d'une couche monocellulaire appelée "Lactocyte", reposant sur une lame basale et entourant une lumière alvéolaire (Barone, 1990). Cette structure glandulaire est drainée par un réseau caniculaire, une arborisation de canaux intra lobulaire, intra lobaire les canaux galactophores. Le sinus galactophore ou bassinnet s'ouvrant par un canal unique au niveau d'un trayon. Puis le méat du trayon (Soltner, 2001).

**B) tissu de soutien:** il est constitué de:

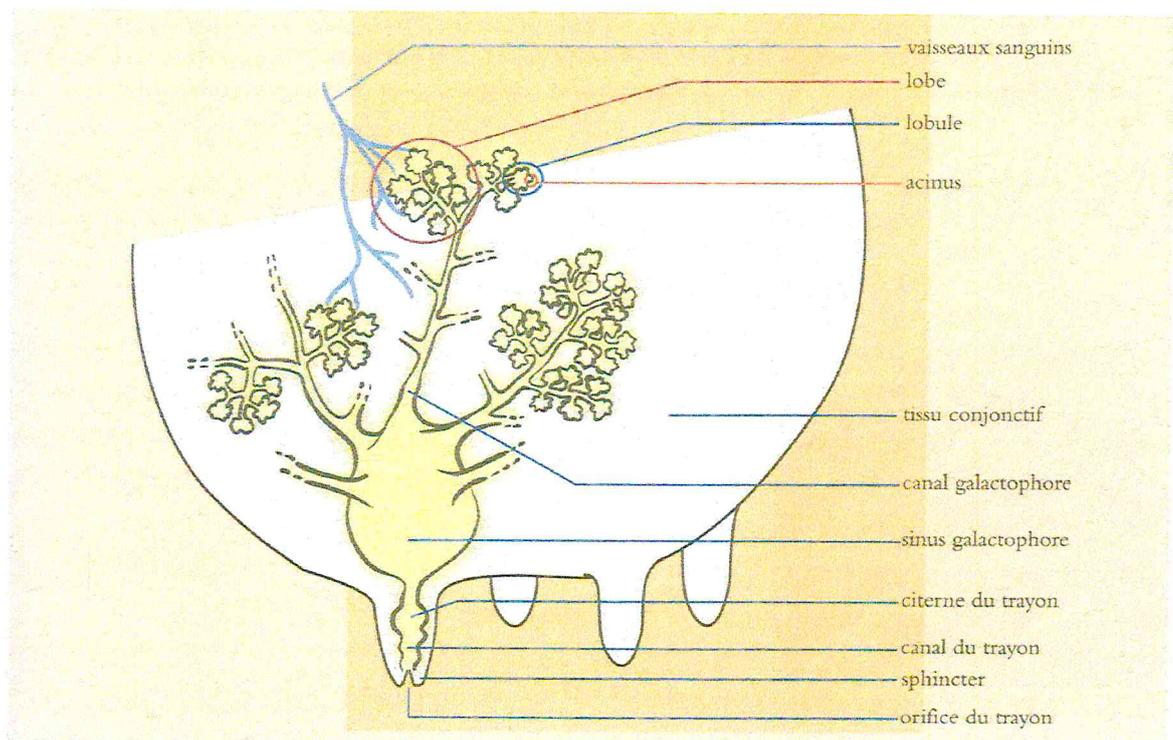
B-1- tissu conjonctif plus ou moins adipeux.

B-2- les vaisseaux et les nerfs.

**B-1- tissu conjonctif:**

C'est une sorte de "tissu d'emballage" qui comprend:

- Les ligaments suspenseurs entourant la mamelle et séparant les quartiers gauches et droits
- la matière interstitielle entourant le tissu glandulaire et constitué de fibres élastiques et d'inclusions graisseuse plus ou moins abondantes (voire figure suivante).



**Figure n°1 :** Structure interne de la glande mammaire de la vache (Gilbert et al ; 2005).

**B-2-les vaisseaux et les nerfs :**

\* les réseaux artériels et veineux : comprennent deux artères mammaires et un réseau veineux sous cutané (deux veines inguinales, deux veines périnéales, deux veines centrales). Ce système sanguin apporte au pis les nutriments nécessaires à production du lait. Pour produire 1 kg de lait, 400 à 500 litres de sang doivent passer à travers le pis. De plus, le sang y apporte les hormones qui contrôlent son développement, la synthèse du lait, et la régénération des cellules sécrétoires entre deux lactations (pendant la période de tarissement) (Wattiaux, 1999).

\* un réseau lymphatique : complète le réseau sanguin. Il recueille la lymphe filtrant à travers les capillaires sanguins, et converge vers les deux ganglions mammaires placés à l'arrière de la mamelle, dans la zone périnéale. En cas d'infection, ces ganglions peuvent enfler. (Soltner, 2001).

\* un système nerveux : est composé de fibres sensibles. Il n'existe pas de nerf moteur mammaire et le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux (Derivaux et Ectors, 1980).

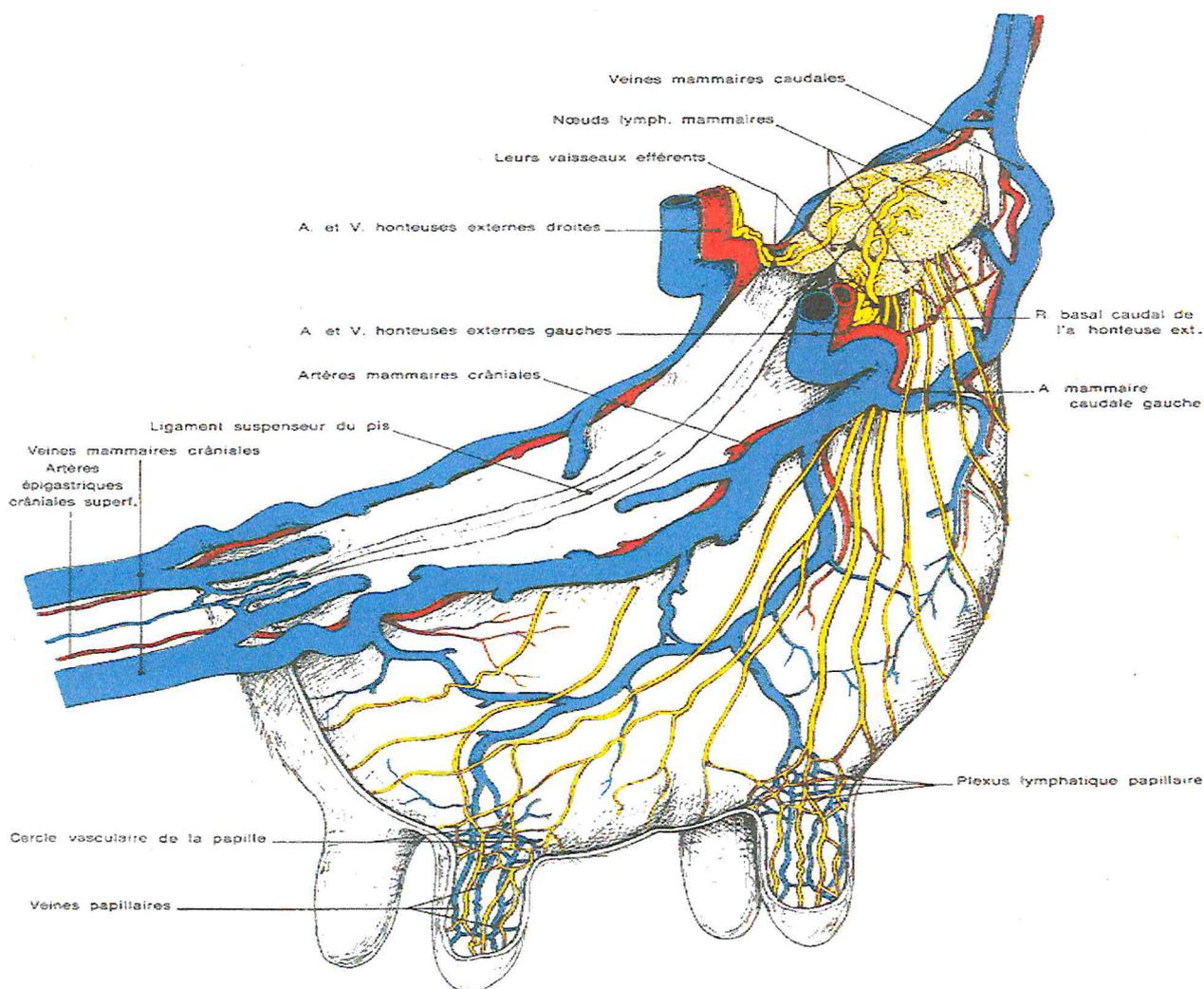


Figure n°2 : système vasculaire et lymphatique de la mamelle (Hanzen, 2006).

## 2- physiologie de la lactation

La glande mammaire est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique étroitement tributaire du système hormonal. Généralement, la glande mammaire traverse deux phases essentielles:

- la phase de développement portant sur le système caniculaire et lobulo-alvéolaire.
- la phase d'activité sécrétoire comprenant l'entretien de la lactation où intervient la galactopoïèse et la vidange des acinis ou éjection de lait (Derivaux et Ectors, 1980).

### 2.1- Développement de la glande mammaire (mammogénèse):

La mammogénèse est le terme réservé pour décrire le développement mammaire. La majeure partie de la mammogénèse se déroule pendant la première gestation et l'ensemble du processus comprend cinq périodes réparties en deux phases bien distinctes.

(Dosogne et al, 2001) :

\*La première phase : Comporte deux périodes

- Période foetale (des ébauches) : les ébauches mammaires apparaissent dès le 30<sup>e</sup> jours, donnant naissance entre les 32<sup>e</sup> et 50<sup>e</sup> jours à des canaux primaires s'arborisant en canaux secondaires (Soltner, 2001).
- Période pré-pubère (de la naissance à la puberté) : A la naissance, le tissu sécréteur ne comporte encore aucune alvéole : en même temps que s'arborisent lentement les canaux, se mettent en place les autres tissus, conjonctif, adipeux, circulaires (Soltner, 2001).

\*La seconde phase : est clinique et débute lors de la première période gestative (gestation), se continue ensuite lentement pendant la lactogénèse  
Et la galactopoïèse (lactation) puis reprend avec le tarissement et la nouvelle période gestative et ce, plus ou moins intensivement pendant toute la durée de la vie productive de l'animal (Dosogne et al, 2001).

**2.2- La lactogénèse:** C'est le déclenchement de la sécrétion lactée qui comprend les lactogénèse 1 et 2 (Flee et al, 1975):

- La lactogénèse 1: elle commence bien avant le vêlage. Pendant

La gestation, les œstrogènes stimulent les cellules de l'antéhypophyse et les préparent à sécréter la prolactine (PRL), mais dans le même temps, ces hormones inhibent la sécrétion de la prolactine.

- La lactogénèse 2: juste avant la mise bas, la chute du taux de la progestérone, par la disparition du corps jaune libère la sécrétion de l'hormone lactogène, il y a donc montée du lait.

Sitôt la mise bas, le rejet du placenta entraîne la chute brusque du taux d'œstrogènes déclenchant la sécrétion de prolactine, elle-même responsable de la sécrétion lactée.

**2.3- La galactopoïèse:**

Les acini produisent du lait à partir du sang, un travail de synthèse et pas de filtre, dans les derniers temps de la gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter "le chondriome" qui devient actif. Les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière pour former le colostrum.

La sécrétion colostrale persiste jusqu'au troisième ou quatrième jour après la mise bas après quoi commence la phase lactogène proprement dite "synthèse du lait" qui est une émulsion de matières grasses dans une solution aqueuse comprenant de nombreux éléments dont les uns sont à l'état dissous, les autres sous forme colloïdale (Veisseyre, 1966).

L'aspect des cellules sécrétrices varie en fonction du stade physiologique de pré excrétion, d'excrétion ou de réparation. Ces diverses phases n'apparaissent pas en même temps dans tous

les acini de sorte que les alvéoles voisines peuvent présenter des aspects physiologiques différents (Derivaux et Ectors, 1980).

#### **2.4- Ejection du lait:**

Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales gagne à travers les canaux galactophores, la citerne de la mamelle après contraction des alvéoles par un reflex neuroendocrinien, diverses stimulations exercées au niveau des terminaison sensibles du trayon telle que la pression, la tétée du jeune ou la traite entraînent la libération d'ocytocine. Par conséquent le reflex d'éjection du lait peut être conditionner chez la vache en repense aux stimulations caractéristiques d'une salle de traite, vue du jeune, arrivée du personnel, bruits des seaux ou des pulsateurs et apport de nourriture cependant tout "stress" physique ou psychique inhibe l'éjection du lait (Summer LEE et al, 1986).

#### **2.5- Le tarissement:**

##### **2.5.1- la fin de la lactation:**

- progressif chez les animaux qui allaitent leurs petits, le tarissement se produit par diminution des reflex de stimulation donc par chute des influences hormonales
- brusque chez les femelles laitières, le tarissement résulte à la fois de la suppression du mécanisme reflex d'entretien, de l'éloignement du troupeau et de la suppression d'une partie des nutriments par une baisse de l'alimentation (Soltner, 2001).

##### **2.5.2- l'involution des tissus mammaires:**

La période d'involution de la glande mammaire dure environ un mois; les cellules épithéliales disparaissent les premières, puis les fibres myoépithéliales, tandis que sont résorbés les restes du lait (lactose, protéines, minéraux) et que sont phagocytés les globules gras par les macrophages envahissant la mamelle (Soltner, 2001).

## **CHAPITRE II :**

### **Les facteurs de variation du lait**

**1- Le lait :**

**1.1- définition :** c'est l'aliment idéal pour le nouveau né car à lui seul il peut en assurer la vie et la croissance au cours des premières semaines de son existence (Derivaux et Ectors, 1980). Il est défini chimiquement comme une suspension colloïdale de particules dans une phase aqueuse dispersante. Ce sont ces particules en suspension qui sont responsables de la consistance et de l'opalescence du lait (Jean clos, 1998).

**1.2- Composition :** les éléments de base du lait sont : l'eau, les Matières grasses, les matières protéiques, le lactose (glucide), Les substances minérales, vitamines (liposoluble et hydrosoluble), les enzymes (Tableau I).

**Tableau n°1:** composition typique, propriétés physiques de lait (Alais, 1984).

Compositions	Composition (g/l)	Etat physiologique des composants
eau	905	Eau libre (solvant) + eau liée 3,7%.
Glucides : lactose	49	solution
Lipides :	35	Emulsion des globules gras (3à5 microns).
Matières grasses proprement dite.	34	
Lécithine : phospholipides.	0,5	
Partie insaponifiable (stérois, carotènes, tocophérols).	0,5	
Protides :	34	Suspension micellaire, de phosphocaséinate de calcium (0,8 à 0,12 microns). Solution (colloïdale)
Caséine	27	
Protéines : solubles, globulines.	5,5	
Albumine : substances azotées non protéiques.	1,5	
Sels :	09	Solution en état colloïdal (P, Ca). Sels de K, Ca, Na, Mg, etc..).
De l'acide citrique (en acide).		
De l'acide phosphorique	02	
De l'acide chlorhydrique	2,6 1,7	
Constituants divers : (vitamines, enzymes, gaz dissous)	traces	

## **2- Les facteurs de variations de la composition du lait :**

### **2.1- Facteurs de variations de la concentration des cellules somatiques (CCS) :**

#### **Lors de l'infection :**

Le CCS constitue un indicateur fiable de l'état de santé de pis. En règle générale, les CCS inférieur à  $200 \times 10^3$  cellules par ml reflètent une excellente santé du pis tandis que des comptages supérieurs à  $500 \times 10^3$  révèlent un problème certain de mammite sub clinique.

Lors d'infections (Leslie, 2001), les facteurs qui influencent les CCS sont les suivant :

- La mammite (infection du pis).
- Une blessure à un trayon ou au pis.
- Le nombre de quartier atteints de mammite.

#### **2.1.1-Lors de mammites :**

Le statut infectieux de la mamelle est la plus importante source de variation du taux cellulaire dans le lait de quartier (Poutrel B, 1999).

Le taux cellulaire est varié selon le type d'agent pathogène, leur persistance et la sévérité des infections. Il est courant de distinguer deux types d'agent pathogènes (Le Roux, 1999) :

- Les pathogènes majeurs.
- Les pathogènes mineurs.

**a- Les pathogènes majeurs :** sont responsables le plus souvent des formes cliniques et sub-clinique. Leur présence s'accompagne d'une forte augmentation du taux cellulaire. Il s'agit de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *dysgalactiae* et *Streptococcus uberis* ainsi que des *Entérobactéries*, notamment *E.coli* et *klebsiella* (Berning et Shook, 1992).

**b- les pathogènes mineurs :** entraînent le plus souvent une réaction modéré de la mamelle et se comportent à la limite même entre les agents pathogènes et les agents saprophytes. Ils peuvent néanmoins être à l'origine de mammite clinique aigue (Berning et Shook, 1992.Poutrel ; 1999. Le Roux y, 1999).

Les plus fréquemment rencontrés sont :

- *Staphylocoques coagulases négatives (scn)*.
- *Streptocoques, str .bovis, str.fecalis, str.equi.var.zooepidermicus; str.viridans.*
- *Corynebacterium bovis* et divers bacillus.

### **2.1.2- Lésion du trayon ou du pis:**

Les cellules somatiques présentes dans le pis sont composées principalement de leucocytes (globules blancs) qui servent à la réparation des tissus endommagés et de cellules épithéliales qui servent au renouvellement du tissu de la glande mammaire pendant la lactation en dehors de toute infection intra-mammaire.

Cependant, la position anatomique du trayon l'expose à des traumatismes à l'occasion de diverses situations telles que le « relever difficile », le couchage sur un sol rugueux, piétinement par la vache elle-même ou par une autre, glissade, bousculade et écorchures.

Les plaies du trayon représentent donc une porte d'entrée pour les germes responsables de la mammite (Goureau, 1995). Lorsque le pis ou le trayon est gravement blessé, on assiste à une augmentation considérable du CCS. Une partie de l'augmentation est due à une réaction contre l'inflammation (mammite) qui accompagne la blessure (Leslie, 2001).

### **2.1.3- Le nombre de quartiers atteints :**

L'effet dilution constitue un facteur important à prendre en considération quant à l'interprétation des CCI et du TCT. Il provient de la dilution du lait provenant des quartiers contaminés contenant donc beaucoup de cellules somatiques avec du lait provenant des quartiers sains contenant alors peu de cellules (Leslie, 2001).

## **2.2- Facteurs de variation sur le plan organoleptique :**

Le lait est un liquide blanc mat, opaque plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en  $\beta$ -carotène lui donnant une odeur peu marquée, mais caractéristique. Son goût est variable selon les espèces animales est agréable et douceâtre (Hansen, 2000).

### **2.2.1- Hors de l'infection :**

A l'état physiologique, l'aspect macroscopique de lait peut être influencé par :

- a- le stade de lactation
- b- l'alimentation

**a- En fonction du stade de lactation :** Le lait peut subir des modifications macroscopiques :

- Le peri-partum : pendant la période colostrale, le « lait colostrale » est de coloration jaunâtre, épais, et collant. Chez les primipares, l'hémolactation au cours des premiers jours est physiologique (Rosenberger, 1979).
- Au cours de la lactation :
  - en début de la lactation, l'hémolactation est un événement pathologique (Rosenberger, 1979).
  - En fin de la lactation, le lait a un goût (Hansen, 2000) :
    - ❖ De rance dû à une augmentation de taux leucocytaire

❖ Par fois salé, dû à une augmentation de la teneur en chlorure.

- Pendant le tarissement, la sécrétion a un aspect séreux avec une consistance de miel (Rosenberger, 1979).
- **b- l'alimentation** : Une alimentation à base de colza, navets et choux induit des variations marquées de l'odeur et de goût du lait.

Une coloration pathologique peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques (euphorbe, et prêle : coloration rougeâtre) (Rosenberger, 1979).

### 2.2.2-Lors de l'infection :

Lors d'infection, l'aspect macroscopique du lait peut être modifier par :

- a- les mammites
- b- les pathologies intercurrentes

#### **a- les mammites :**

L'aspect macroscopique de la sécrétion mammaire varie, selon :

- a<sub>1</sub> - l'évolution de l'infection.
- a<sub>2</sub> - La nature des germes en cause.

#### **a<sub>1</sub> - Selon l'évolution de l'infection :**

Au début de l'infection, le lait semble normal et ne présente aucune altération sensible jusqu'à ce qu'elle soit parfaitement installée dans la totalité du quartier atteint et le produit de sécrétion devient ainsi clair et aqueux.

Quand l'infection prend des proportions plus aiguës, surtout à ses derniers stades, le lait prend une couleur grise jaunâtre et présente un dépôt de lourds flocons quand on le laisse reposer.

#### **a<sub>2</sub> - Selon la nature des germes en cause :**

Les modifications du lait n'apparaissent que lorsque l'infection est bien installée. Elles dépendent du pouvoir pathogène du germe en causes.

#### **b- Lors des pathologies intercurrentes :**

Les modifications de la sécrétion, observées dans le cas de ces affections se résument à (Hanzen, 2000) :

- ◆ des variations d'odeurs marquées (sucrée, fade, fruitée) en cas d'acétonurie.
- ◆ Une couleur jaunâtre en cas de fièvre aphteuse.
- ◆ Une couleur rougeâtre (due à la présence d'hémoglobine) en cas d'ictère hémolytique.

### **3- Facteurs de variation de la production laitière :**

#### **➤ la saison :**

La saison intervient dans la production par l'intermédiaire de la durée de jour. En effet, une photopériode expérimentale longue de 15 à 16 heures par jour augmente de 10% la production laitière et diminue la richesse du lait en matières utiles par rapport aux vaches normalement soumises à une durée d'éclairage de 9 heures à 12 heures (Tucker, 1985, Philips et Schofield, 1989).

Ce gain de production est associé à :

- une augmentation des quantités ingérées de l'ordre de 6,1% des besoins par vache et par jour (Philips et Schofield, 1989),
- la modification des équilibres hormonaux par augmentation de la prolactinémie (Tucker, 1985) pouvant entraîner une diminution des taux butyreux et protéiques. Le taux de la prolactine dans le plasma est significativement plus élevé chez les vaches en production et chez les génisses placées en jours longs (Petitclerc et al, 1984).

#### **➤ la race :**

La production varie en fonction des races. En effet, les travaux de (FNCL, 1984) cités par Ferrouk (1987), rapportent les rendements annuels différents des races laitières les plus fréquemment rencontrées.

En Algérie, d'une manière générale, le cheptel bovin laitier constitué des vaches de race «pie rouge» et «pie noire» présente une production laitière journalière moyenne, de 12,45 à 12,91 kg de lait/vache similaire (Olive, 2001).

#### **▶ L'âge :**

L'âge au premier vêlage est en fonction du poids de la génisse (2/3 du poids adulte) au moment de sa mise à la reproduction (Delage ; 1969) ainsi que la croissance de sa glande mammaire (Delouis, 1983).

Selon HICKMAN (1973), la production maximale est atteinte à l'âge de 3 ans.

D'autre part, il est important de signaler que pour un même âge au vêlage, la production laitière des génisses n'est pas indépendante de leur vitesse de croissance. En effet, une vitesse

de croissance trop rapide se traduit par une production laitière faible dès la première lactation et aussi pour les lactations suivantes (Little et Kay, 1979).

➤ **Le rang de lactation :**

Il constitue un facteur de variation important des paramètres de production.

La production totale de lait augmente d'une lactation à l'autre et atteint un maximum à la quatrième ou cinquième lactation puis diminue. Le pourcentage d'accroissement d'une lactation à l'autre est plus important pour la production maximale que pour la production totale.

➤ **Le stade de lactation :**

L'effet du stade de lactation a fait l'objet de très nombreux travaux (Remond, 1987) qui montre que la production de lait :

- est faible au cours des premiers jours de lactation.
- est maximale durant les 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> mois de lactation.
- diminue ensuite jusqu'à la fin de la lactation, cette baisse est due à

l'avancement de l'état gestatif (Remond, 1987), qui raccourcit la durée de la production (Lescourret et Coulon, 1994).

➤ **Niveau alimentaire :**

L'alimentation constitue le facteur limitant de la production laitière, de sorte que toute réduction brutale et de courte durée d'apport alimentaire entraîne une chute de la production laitière.

# **CHAPITRE III :**

## **Pathologie des mamelles**

### III.1- Généralités sur les mammites :

Les mammites sont des problèmes courants rencontrés dans les élevages qui peuvent occasionner des pertes économiques importantes CHIFFRES. En effet, elles entraînent des pertes de production mais aussi des changements de composition et de qualité du lait, il devient plus pauvre en calcium, phosphore, protéines et matières grasses, mais plus riche en sodium et chlore.

Mais elles ne sont pas une fatalité car il existe des moyens de lutte efficaces, cependant les démarches de lutte doivent être bien suivies afin de garantir une réussite du traitement.

Avant toute chose, il faut savoir à qui on doit faire face, c'est à dire qu'il faut connaître le type de mammité responsable de nos problèmes

### III.2- Les mécanismes d'apparition des mammites et les défenses de la vache :

La mamelle de la vache est un organe qui parfois confrontée à des attaques de bactéries venant de l'environnement, telle que *Escherichia Coli*, ou de la peau des trayons, telle que les streptocoques et les staphylocoques. La contamination de la mamelle par ses organismes va provoquer une réaction inflammatoire complexe à l'origine même des mammites.

#### III.2-1- Les mécanismes de défense de la vache :

##### Etape 1 :

La seule porte d'entrée des micro-organismes pathogènes responsables de mammites sera le trayon, d'où l'intérêt de sa surveillance particulière. A ce niveau les bactéries vont déjà subir quelques agressions :

- D'une part par le renouvellement de la kératine des trayons favorisant leur extériorisation
- D'autre part par les attaques de cellules immunitaires présentes présentes dans le trayon

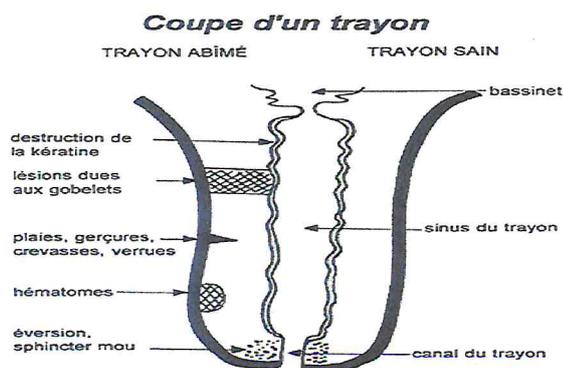
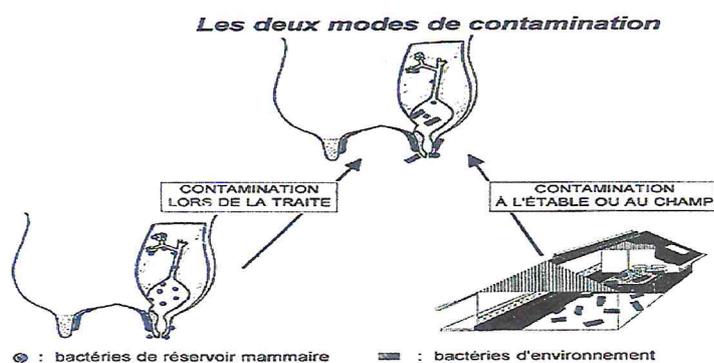


Figure n°3 : Les portes d'entrées des pathogène (Bernard.1996)



**Figure n°4 : Les sources de contamination** (Bernard.1996)

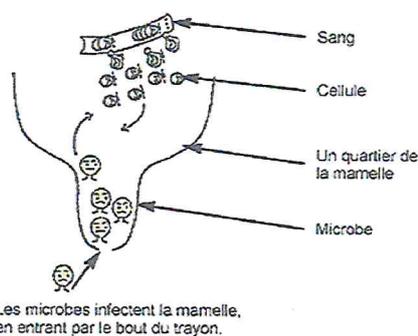
**Etape 2 :** Si les germes passent cette première barrière protectrice, ils vont de développer dans la citerne de la mamelle, cette croissance va être importante compte tenu du fait que le lait est un excellent milieu de vie pour ces micro-organismes. Cependant puisqu'ils ne sont pas encore en phase d'attaque, nous qualifierons cette période de latence.

**Etape 3 :**

Les cellules du système immunitaire, provenant du sang circulant dans la mamelle et des nœuds lymphatiques locaux, vont maintenant intervenir mais il y a deux raisons à ce phénomène :

- Le grand nombre de pathogènes apparus après multiplication
- Les toxines qui auront été sécrétées par certains organismes tels que les colibacilles

On va donc voir intervenir les immunoglobulines ou simples anticorps du sang. Celles-ci vont permettre par le biais de leur complément l'opsonisation des bactéries, c'est à dire le complexe anticorps complément bactéries va entraîner la lyse de ce pathogènes. Ceci est un très bon moyen de défense.



**Figure n°5 :Schéma explicatif :** (Bernard.1996)

**Etape 4 :**

Cette fois les véritables cellules du système immunitaire vont intervenir, on va donc rencontrer des leucocytes ou des globules blancs. Plus particulièrement les granulocytes neutrophiles vont phagocyter (avaler) les complexes former préalablement et débarrasser les restes de la mamelle.

### III.2-2- Les conséquences pour la mamelle et la production de lait :

A partir de cette étape, les symptômes vont commencer à apparaître pour la vache. Le pis va devenir un peu rouge, chaud et être douloureux pour la vache. A l'intérieur le lait va aussi changer de composition et de conformation :

- ▶ Les taux cellulaires du lait vont augmenter du fait de l'importance de cellules du système immunitaire dans la mamelle

- ▶ Le lait présentera aussi des « grumeaux » visibles sur bol à fond noir dans les cas d'infection par streptocoques et staphylocoques

- ▶ Tandis que pour les mammites colibacillaires, on aura la présence de caillé et un lait transparent.

Le degré d'infection sera aussi différent et donc la réaction de l'animal ne sera pas la même.

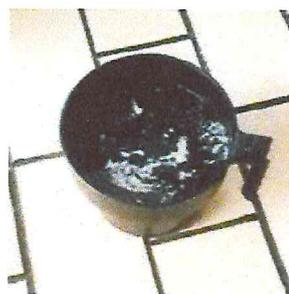
- ▶ Dans les cas les plus graves, la vache présentera de graves signes généraux à cause de la libération dans le sang des toxines bactériennes, nous sommes alors confrontés à des mammites suraiguës.

- ▶ En cas de mammites aiguës, l'infection est moins grave et pourra diminuer spontanément dans les jours qui suivent.

- ▶ Une situation moins grave entraînera des mammites subaiguës, sans symptômes généraux et donc sans signes pour l'éleveur

- ▶ Le dernier cas concerne les mammites chroniques présentant des infections régulières et visibles, ainsi qu'un taux cellulaire constant élevé.

**Photo n°2 : Les « grumeaux » visibles dans un bol à fond noir : (Bernard.1996)**



### III.3- Les micro-organismes concernés : Qui sont-ils et pourquoi sont-ils là ?

Il est important de les présenter dans cette introduction, car ils constituent quand même l'origine du problème. Il faut alors redoubler d'attention, car savoir à qui l'on a affaire permet de lutter de manière plus efficace !!

#### III .3-1- Pourquoi le lait est-il sujet à ces problèmes :

Les lipides, protides, glucides, sels minéraux et vitamines, sont parfaitement suffisantes pour permettre une bonne croissance et multiplication cellulaire.

Ceci fait que les micro-organismes de notre environnement vont le trouver parfaitement à leur goût pour s'y installer. On peut même rajouter que des espèces exigeantes et difficiles à cultiver pourront s'y développer, notamment grâce à la présence de nombreux facteurs de croissance. Ces éléments permettent alors de considérer le lait comme un véritable « écosystème »..

► Le but est cependant de rendre ce lait consommable pour l'homme. On va alors orienter cet écosystème vers une absence d'espèces de micro-organismes pathogènes ou toxiques pour l'homme ou les animaux.

#### III .3-2- Qui va-t-on rencontrer :

Comme nous l'avons dit précédemment le lait est un « écosystème » mais maintenant il s'agit de savoir qui y vit. Si tout va bien :

Malgré les conditions favorables de développement qu'il offre, il contient peu de micro-organismes et notamment lorsque les prélèvements s'effectuent dans de bonnes conditions à partir d'un animal sain (moins de 5000 germes / ml de lait et moins de 1 coliforme/ ml). Ceci est possible grâce mécanismes de protection de la mamelle vis à vis des agressions des pathogènes potentiels. Dans le cas habituel, on rencontrera alors essentiellement des germes saprophytes du pis et des canaux galactophores : microcoques, streptocoques lactiques, lactobacilles.

En cas de problèmes :

Cependant en cas de problèmes lors du prélèvement du lait et de traite d'animaux malades, on sera confronté à d'autres micro-organismes souvent pathogènes voire dangereux sur le plan sanitaire. Les responsables seront essentiellement les agents des mammites : *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium bovis*, *Actinomyces pyogenes* et des mycoplasmes.

On pourra aussi en rencontrer d'autres qui seront pathogènes pour l'homme : *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium paratuberculosis*, *Brucella*, *Streptococcus agalactiae*, *Escheria coli*, *Salmonella*, *Leptospira*, *Listeria monocytogenes*, *Bacillus cereu*, *Pasteurella multocida*, *Clostridium perfringens*, *Coxiella burnetta*, *Campylobacter* et *Yersinia*.

► La contamination va se faire soit au cours de la traite, du transport, du stockage à la ferme ou à l'usine, ou dans le milieu de vie de l'animal. Heureusement seulement une partie des micro-organismes pourront se développer notamment grâce aux défenses de l'animal ou aux conditions de stockage (température). Il faut alors faire attention aux sources de contamination suivantes :

- fèces et téguments de l'animal
- Sol
- Litières et aliments
- Équipements de traite et de stockage du lait
- Manipulateurs

ATTENTION : On constate alors que de nombreux éléments de la vie d'un élevage peuvent être la source de contaminations pour le lait et causer notamment des problèmes de mammites. Il est alors important de considérer l'ensemble de ces sources afin de se prémunir de l'attaque de tout pathogènes !!!

#### **III.4- A quel genre de mammites êtes-vous confronté ?**

Pour cela il faut d'abord savoir précisément distinguer la différence entre mammites cliniques et mammites subcliniques car ceux sont les clefs essentielles de la détermination :

**III-4-1 -Les mammites cliniques** : se traduisent par une inflammation de la mamelle visible par des modifications visibles à l'œil nu de la glande mammaire (gonflé et douloureux au toucher) et/ ou du lait (caillots voir du sang) sans qu'il soit nécessaire de mettre en œuvre des examens complémentaire (test CMT). En fait, on assiste là- à un débordement du système immunitaire de la vache plus ou moins grave :

- o Mammites suraiguës : signes visibles et généraux grave tels que fièvre, perte d'appétit
- o Mammites aiguës : signes visibles et généraux moins graves
- o Mammites chroniques : fluctuation et persistance.

**PHOTO N°3 : Mamelle avec œdème (Gourreau .1995)**



**III.4-2- Les mammites subcliniques** : sont elles invisibles et donc difficile à détecter, la vache paraît être en bon santé (pis et lait normaux). Les seuls signes de l'infection sont des taux cellulaires importants témoignant de la lutte contre les pathogènes. On a alors un équilibre instable assaillants-défenseurs.

Mais il faut savoir qu'en général on considère une répartition de 1 mammite clinique pour 20 à 40 cas subcliniques. Le contrôle des mammites subcliniques est alors le plus important car beaucoup de mammites cliniques démarrent de la sorte, les vaches infectées sont alors des réservoirs potentiels pour de nouvelles infections et leur traitement est le meilleur moyen d'éviter les mammites cliniques.

Pour préciser le type de mammites rencontrées, il va en plus falloir s'intéresser au taux cellulaire de tank (TCT=moyenne des contrôles des 3 derniers mois). Quand les trois indices (TCT, % mammites cliniques et %de mammites subcliniques dans le troupeau) sont confrontés, on pourra avoir une idée plus précise du type de mammites incriminé sur l'exploitation. Pour chacun des cas, on rencontrera des pathogènes de différentes natures.

# **CHAPITRE IV :**

## **Le diagnostique et le dépistage des mammites sub-cliniques**

## **1- Introduction :**

Le dépistage repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et/ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielen et al, 1992).

## **2- Le dénombrement des cellules de lait :**

Il existe deux méthodes :

- Méthodes directes
- Méthodes indirectes

### **2-1. Méthodes directes :**

**2.1.1- Le comptage directe :** au microscope a été délaissé au profit du comptage électrique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : comptage cellulaire individuel), réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvements mensuel) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites (Hanzen, 2006).

**2.1.2 le système fossomatic :** Ce test est fondé sur la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium. La fluorescence rouge ainsi émise après éclairage de la préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité (Grappin et Jeunet, 1974).

**2.1.3.- Le Coulter Counter :** C'est une méthode rapide et économique (Le Ray et Trossat, 1996). Il s'agit d'un procédé utilisé en hématologie, basé sur un principe électrique. Le lait est préalablement traité (fixation des cellules au formol, dissolution des globules gras par un détergent, et une dilution du lait dans un électrolyte). Le lait ainsi traité est aspiré à travers un fin pertuis placé entre deux électrodes. Quand une particule (ici, la cellule) traverse le pertuis, elle se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée).

La conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance et donc une augmentation de la tension, qui se traduit par une pulsation (rendue visible au niveau de l'oscilloscope) proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimum définie seront enregistrer (supérieure à 4 ou 4,5  $\mu\text{m}$ ) (François, 1983, Miller et al, 1986).

## 2.2- Méthodes indirectes ;

### 2.2.1- Le California Mastitis test :

Le Clifornia Mastitis test (CMT), encore appelé Scham Noorlander (1957) est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules (Poutrel et al, 1999).

Ce test ne doit pas être réalisée sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche (Hanzen, 2000).

C'est une méthode simple qu'on peut pratiquer dans l'étable sur lait provenant d'un quartier ou mélange de lait de troupeau.

**-Le principe :** Consiste en un mélange de lait et de teepol en quantité égale pour faire éclater les cellules dont les ADN nucléaires se gélifient au contact de ce dernier, l'importance du gel est directement proportionnelle au taux cellulaire du lait.

Le groupe de bromocérol (indicateur de PH) est souvent mélange au réactif pour faciliter la lecture de la réaction (Radostits et al, 1997).

**-Pratique du test :** Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontale. La lecture doit être immédiate.

**-Interprétation du test :** les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau n°2.

**Tableau n°2 :** lecture et notation du CMT et relation entre notation, Comptage cellulaire et lésion mammaire (Schalm et Noolander, 1957) cité par Kebbal (2002).

réaction	Couleur de la réaction	Notation	Résultat		Mamelle	
			PH	Taux cellulaire/ml(x 10)	Intensité de l'inflammation	lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5 à 6,5	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 à 6,7	200 à 500	Inflammation Légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger flocculat persistant	Gris violet	2 ou +	6,7 à 6,8	500 à 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite Sub-clinique
Flocculat épais adhérent	violet	3 ou ++	6,8 à 7	1000 à 5000	Inflammation étendue	Mammite sub-clinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

**-Application du test :** L'usage du CMT sur le troupeau entier à intervalles mensuels (Duane, 1997) permet suivi afin de :

- Déterminé les mauvaises pratiques ou le dysfonctionnement des équipements de traite.
- Contrôler l'efficacité de certaines mesures prophylactiques tels les trempages des trayons et les programmes du traitement au tarissement.

Par rapport aux méthodes directes (Coulter counter et Fossomatic) pratiquées au laboratoire et par un personnel spécialisé, il a l'avantage de pouvoir être réalisé au pied de l'animal et surtout par l'éleveur lui-même. De plus, il est moins coûteux (Serieys, 1985).

Selon les travaux de Kabbel (2002), le test de CMT reste la méthode la plus intéressante pour effectuer le dépistage de mammites sur le terrain en algérie.

# **CHAPITRE V :**

## **Prophylaxie et mesures préventives**

### **1-Réglage de la machine à traire :**

Parmi les mesures de lutte contre les mammites, le contrôle et l'entretien de l'installation de traite sont indispensables, en effet, la fréquence de son utilisation fait qu'elle est sujette à des dérèglements.

Certains éléments doivent particulièrement attirer l'attention :

Les manchons trayeurs doivent avoir une paroi mince, non poreuse, lisse, leur

- Conférant une bonne élasticité, et une bonne souplesse.
- Les entrées d'air aux griffes et aux pulsateurs ne doivent pas être obturées.
- Le régulateur de vide doit être propre.

La technique de nettoyage de l'installation de la traite doit être correctement respectée quand à la fréquence des nettoyages de l'eau et la nature des produits. Un contrôle annuel de la machine et un changement semestriel des manchons est préconisé (Debray, 1980).

**2-Hygiène de la traite :** En élevage laitier, la traite mécanique représente un facteur majeur de contamination à partir des germes présents sur les trayons et véhiculés d'un animal à l'autre par la machine à traire. Une hygiène rigoureuse de la traite est donc indispensable pour prévenir l'apparition des mammites au sein de l'élevage (Michèle Colin, 2004).

#### **2.1- lavage du trayon :**

Ce lavage ne doit pas être négligé car il permet d'éliminer les salissures et débris organiques (terre, paille, bouse...), et de délimiter le taux de germes présents sur la peau. Il exerce également un stimulus tactile, qui active l'éjections du lait : il doit donc être pratiqué juste avant la traite.

Il est réalisé à l'aide d'une lingette et un savon antiseptique spécifique, contenant généralement des agents émoullissants qui assouplissent la peau du trayon. Cette action adoucissante permet de faciliter la traite, au cours de laquelle l'élasticité du trayon est très sollicitée, et de diminuer les risques de crevasses ou gerçures (Michèle Colin, 2004).

#### **2.2- Désinfection des trayons après la traite :**

Cette désinfection consiste à appliquer par pulvérisation ou par trempage un antiseptique sur la totalité des trayons une fois la traite terminée, elle vise à réduire la population microbienne à la surface du trayon et de ce fait apparition de nouvelle infection.

En effet, la pénétration des bactéries se fait par le sphincter du canal du trayon, principalement au cours de la traite. Celle-ci fait aussi, après la traite, durant le délai pendant laquelle le sphincter n'est pas totalement refermé (dans les deux heures qui suivent la traite). De plus de très nombreux germes pathogènes pour la mamelle ont une localisation sur les trayons.

La désinfection (trempage principalement) se réalise après chaque traite, immédiatement après le retrait des gobelets trayeur. On utilise généralement des gobelets contenant une solution antiseptique non irritante pour la peau des trayons, à base d'iode par exemple. La totalité du trayon doit être désinfectée pas seulement son extrémité, et ceci se fait par un trempage complet (jusqu'à le haut) du trayon.

Pour bien tremper, il faut tremper le trayon jusqu'en haut, c'est la totalité du trayon qui doit être désinfectée et pas seulement son extrémité (Debray, 1980).

### **2.3- éviter le stress de la traite :**

C'est tout d'abord employer une machine bien réglée. C'est aussi réduire au maximum les causes « d'impact » ceci une technique correcte de mise en place et de dépose des gobelets convient de brancher les gobelets le plus tôt possible après avoir procédé au lavage des trayons et d'éviter les entrées d'air lors de pose comme lors du retrait pour réduire les fluctuations acycliques du vide dans l'installation responsable des phénomènes d'impact (projection de gouttelette de lait sur les extrémités des trayons) (Debray, 1980).

Notamment en évitant de faire un l'égouttage excessif en appuyant sur la griffe, et en évitant de débrancher un manchon avant les autres également. Supprimer l'arrachage des griffes. En effet un décrochage maldroit en brutal par arrachage de la griffe maltraite les trayons qui laisseront alors pénétrer les germes des mammites.

Il convient donc de décrocher les gobelets trayeurs en douceur, en fermant le robinet à vide en laissant tomber les gobelets en un même temps que chute le vide. Éviter la sur traite toujours traumatisante (Debray, 1980).

### **3-L'élimination des infections existantes :**

Elle peut être de nature médicale (traitement) ou sanitaire (réforme).

### **3.1- Le traitement des animaux au tarissement :**

Les traitements au tarissement poursuivent un double objectif d'élimination des infections présentes d'une part (effet curatif) et de prévention des nouvelles infections pendant le tarissement et dans les jours suivant le vêlage (effet préventif). Cette prévention sera d'autant plus efficace que la persistance de l'antibiotique dans la mamelle sera longue (Hanzen, 2006).

### **3.2- La réforme des animaux :**

Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40 % des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60 % des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23 %), les mammites (15 %), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3 %), les problèmes de boiteries (2 %) et des causes diverses (7%) (Hanzen, 2006).

### **4-Hygiène des logements :**

Un certain nombre de mammites est du à une mauvaise hygiène du logement, il convient donc :

- De limité les réservoirs des germes d'environnement.
- De limiter les causes fréquentes des lésions des trayons dues à l'environnement.

Ceci est obtenu en permettant aux animaux d'avoir surface suffisante, des logettes de dimensions correctes. Il convient également de veiller l'aération des bâtiments. La vidange du fumier doit être régulière et fréquente une désinfection des locaux est recommandée deux fois par an (Brouillet et Raguët, 1990).

PARTIE  
EXPREMENTELE

**L'OBJECTIF :**

La question pour toujours, est ce que le lait consommé au niveau familial est sain de point de vu biologique? Pour cela on a effectué le présent travail qui a comme étapes de :

- 1 -Connaître l'état sanitaire de lait consommé Au niveau familial est sain .
- 2-Dépister les animaux contaminés dans les élevages familiaux dans la région de « ain defla ».
- 3-Apprécier les vaches les plus touchés selon : la race, l'âge, la stabulation, le stade et le type de traite

Sans que l'animal présente les signes cliniques de la maladie.

### **I- Matériels et Méthodes :**

L'étude a été menée sur des élevages bovins familiaux, situés dans la région de « Ain defla » durant la période de janvier à mars 2012 sur 30 vaches.

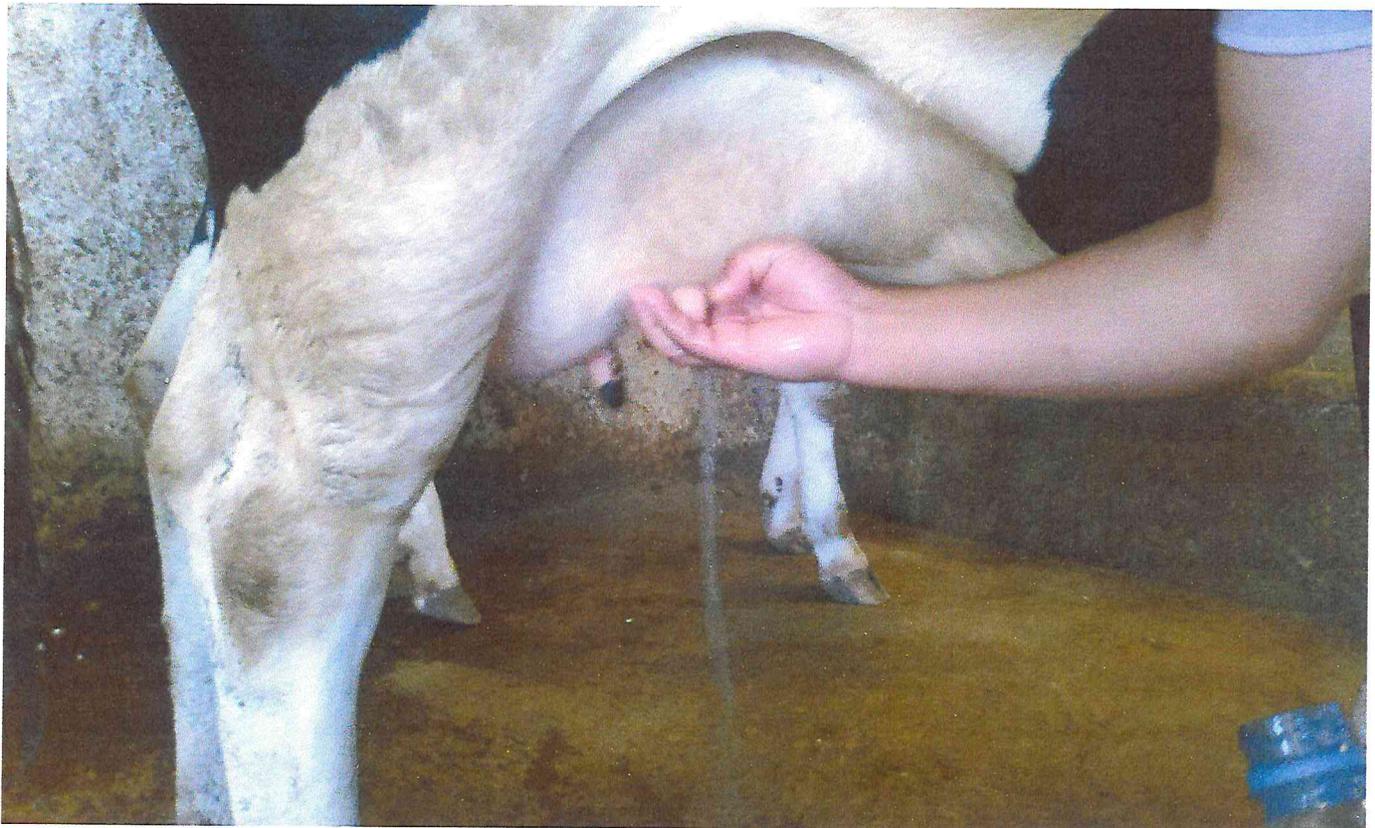
#### **Matériels :**

- Un flacon contenant une solution de teepol.
- Un plateau contenant quatre coupelles dont le fond est gravé d'un trait indiquant la quantité de lait à tester (environ deux millilitres).
- Une seringue.
- Un seau contenant de l'eau chaude.
- Les vaches

#### **Méthodes :**

On utilise le CMT (California Mastitis test) ou appelé aussi test au teepol :

- Lavage des trayons.



**Photo n°4 : lavage des trayons**

## Partie expérimentale :

-Après l'élimination des premiers jets de lait, on prélève du lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante.



**Photo n° 5 :** l'élimination des premiers jets de lait

-Rajoutez une quantité de teepol identique à celle du lait (2 ml).



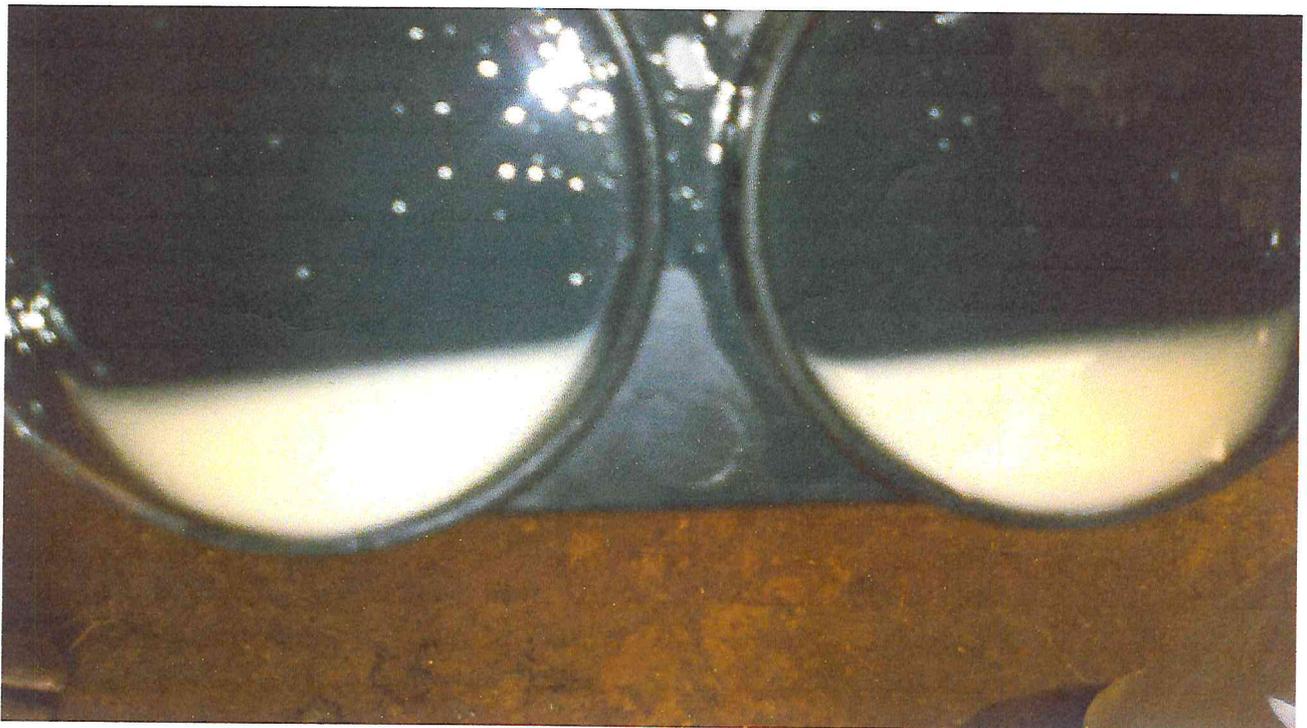
**Photo n°6 :** Rajoutez une quantité de teepol identique à celle du lait (2 ml).

- Agiter le plateau à l'aide de petits mouvements circulaires pendant quelques secondes.



**Photo n°7 :** Agiter le plateau à l'aide de petits mouvements circulaires pendant quelques secondes.

- Notez l'intensité du précipité obtenu pour chaque quartier



- **Photo n°8 :** observation du précipité obtenu pour chaque quartier

- A l'issue de la notation, videz le précipité obtenu et rincez le plate chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent.



**Photo n°9** : videz le précipité obtenu et rincez le plate

### **Interprétation des résultats du test CMT :**

L'état inflammatoire du lait est en fonction de la formation de :

- aucun floculât donc O ou -,
- léger floculât transitoire donc 1 ou +/-,
- léger floculât persistant donc 2 ou +,
- floculât épais adhérent donc 3 ou ++,
- floculât type blanc d'œuf ou gélification donc 4 ou +++.

**Les résultats :** cette étude a été réalisée sur un effectif de 30 vaches dans des élevages familiaux.

**Tableau n°3:** Résultat de dépistage.

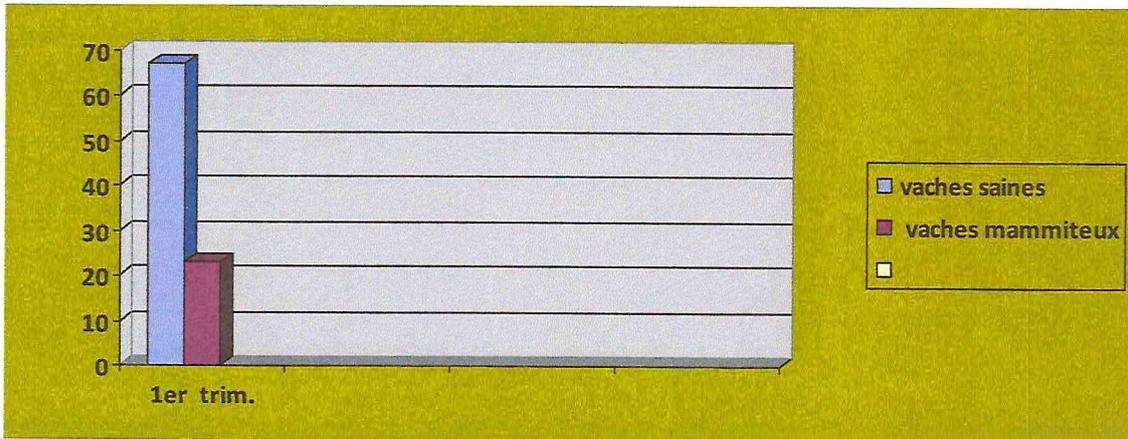
Vache	Age	Race (critère de la couleur de la robe)	Stade de lactation	stabulation	Type de traite	Les résultats
01	6 ans	Pie noire	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	manuel	-
02	8 ans	Pie noire	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	manuel	-
03	7 ans	Pie rouge	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	manuel	-
04	6 ans	Pie rouge	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	mécanique	+
05	4 ans	Pie noire	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	manuel	-
06	2 ans	Pie rouge	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	manuel	-
07	3 ans	Pie rouge	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	manuel	-
08	5 ans	Pie rouge	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	mécanique	+/-
09	4 ans	Pie rouge	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	Mécanique	+
10	3 ans	Pie rouge	1 <sup>ere</sup> mois	entrave	manuel	-
11	8 ans	Pie noire	2 <sup>eme</sup> mois	libre	manuel	-
12	5 ans	Pie noire	3 <sup>eme</sup> mois	libre	manuel	-
13	6 ans	Pie noire	3 <sup>eme</sup> mois	libre	mécanique	+
14	4 ans	Pie noire	4 <sup>eme</sup> mois	libre	manuel	-
15	9 ans	pie noire	2 <sup>eme</sup> mois	libre	mécanique	+

## Partie expérimentale :

vache	age	La race	Stade de lactation	stabulation	Type de traite	Les resultats
16	6 ans	Pie rouge	5 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	-
17	8 ans	Pie rouge	3 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	+
18	5 ans	Pie rouge	2 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	-
19	6 ans	Pie noire	3 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	-
20	3 ans	Pie rouge	4 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	+
21	4 ans	Pie noire	6 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	-
22	4 ans	Pie noire	7 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	+
23	3 ans	Pie rouge	6 <sup>eme</sup> mois	entrave	manuel	-
24	5 ans	Pie rouge	8 <sup>eme</sup> mois	entrave	mécanique	+
25	4 ans	Pie noire	6 <sup>eme</sup> mois	entrave	manuel	-
26	5 ans	Pie noire	6 <sup>eme</sup> mois	entrave	manuel	-
27	8 ans	Pie rouge	8 <sup>eme</sup> mois	entrave	manuel	+
28	7 ans	Pie noire	6 <sup>eme</sup> mois	entrave	manuel	-
29	6 ans	Pie noire	9 <sup>eme</sup> mois	entrave	manuel	+/-
30	7ans	Pie rouge	7 <sup>eme</sup> mois	entrave	manuel	-

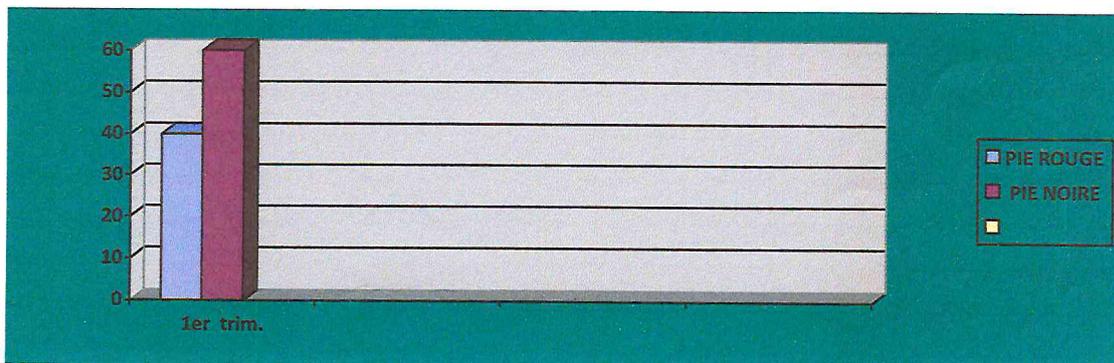
**Présentation des résultats :** les résultats de CMT montrent que :

- 20 vaches sont saines, soit 67%.
- 10 vaches présentent un lait mammitieux, soit 33%.



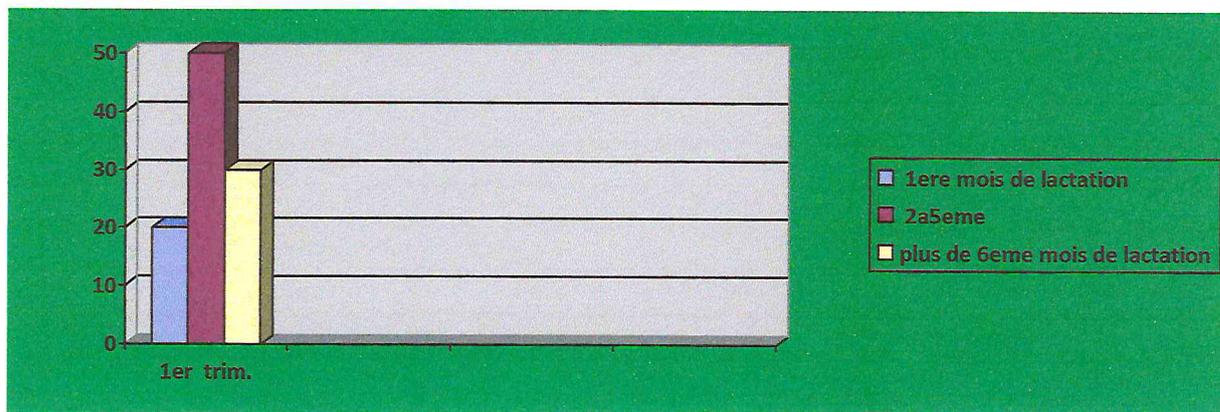
**Figure n°6 :** répartition de pourcentage des vaches sub-Cliniquement malades et saines.

- 40 % des vaches pie rouges représentent un lait mammitieux
- 60 % des vaches pie noires représentent un lait mammitieux.



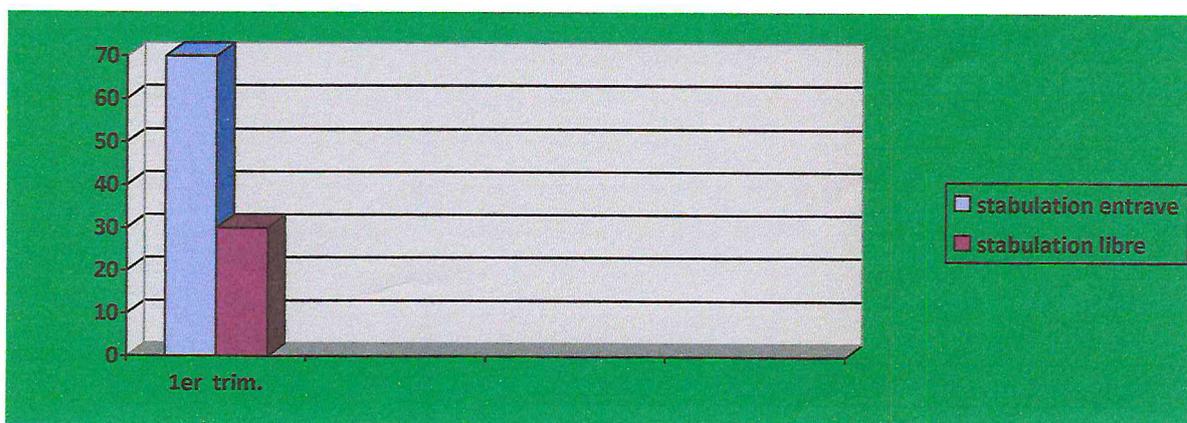
**Figure n°7 :** Répartition des pourcentages des vaches (selon la robe ) en fonction de leurs sensibilités aux infection sub-cliniques de la mamelle.

- Les vaches en 1<sup>ère</sup> mois de lactation représentent 20% de lait mammitieux.
- Les vaches en 2a5<sup>ème</sup> mois de lactation représentent 50 % de lait mammitieux.
- Les vaches en plus de 6<sup>ème</sup> mois de lactation représentent 30 % de lait mammitieux.



**Figure n°8 :** Répartition des pourcentages des vaches en fonction leurs sensibilités aux infections sub-cliniques de mamelle (selon le periode de lactation).

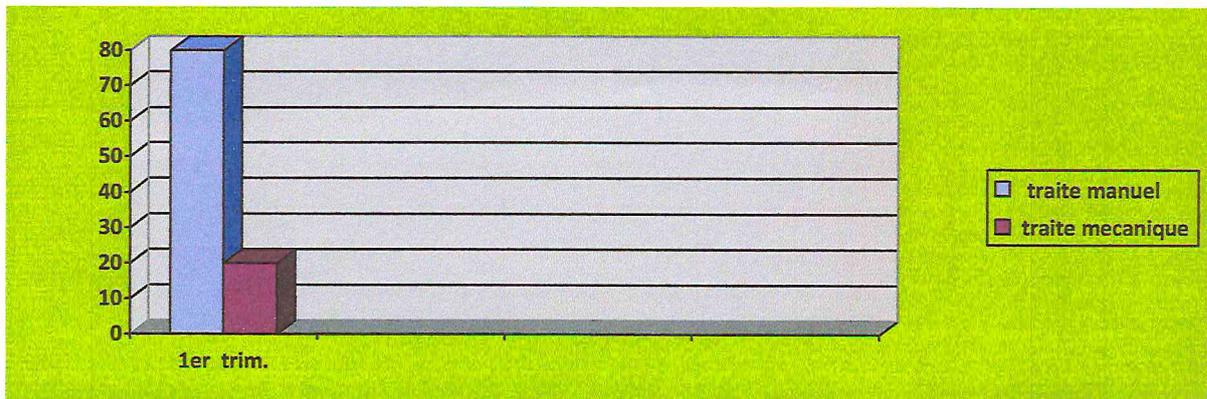
- 70 % des vaches a stabulation entrave représentent un laits mammitieux
- 30 % des vaches a stabulation libre représentent un laits mammitieux



**Figure n°9 :** répartition des pourcentages des vaches en fonction de leurs sensibilités aux infections sub-clinique de la mamelle (selon le type de stabulation)

-20% des vaches a traite mécanique représentent un laits mammitieux

-80% des vaches a traite manuel représentent un laits mammitieux



**Figure n°10 :**répartition des pourcentages des vaches en fonction de leurs sensibilités Infections sub clinique de la mamelle (selon le type de traite)

### Discutions :

**1-la robe** : on a trouvé que :

- Les pies noires représentent 40 % de lait mammitieux.
- Les pies rouges représentent 60 % de lait mammitieux.

Donc on constate que les vaches pie noires sont les plus prédisposées aux infections sub-cliniques de la mamelle, ce qui est expliqué par leurs hautes productions laitières ou par leurs prédisposition génétique.

Les travaux de Kebbal (2002) montrent que la race pie rouge est plus affectée (38,37%) par rapport à la pie noire (29,80%) qui explique la non corrélation entre la production laitière et l'infection sub-clinique de la mamelle.

### **2-le stabulation:** on a trouvé que :

- Les vaches en stabulation entrave représentent 70 % de lait mammitieux.
- Les vaches en stabulation libre représentent 30 % de lait mammitieux.

Les vaches élevées en stabulation entrave sont les plus sensibles aux mammites sub-cliniques que celles en stabulation libre (70% pour le stabulation entrave et 30% pour le stabulation libre) l'élimination de germe est plus facile en stabulation libre (faciliter le control d'hygiène) que entrave. D'après (BOUCHARDE, 2003), le confort à un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite.

D'après une étude serbe (MILOJEVIC et al., 1988), il y aurait 27% moins de cas de mammites subcliniques et 42% moins de cas de mammites cliniques dans les troupeaux en stabulation libre que dans les troupeaux en stabulation entravée.

### **3 -le type de traite**

-20% des vaches a traite mécaniques représentent un laits mammitieux

-80% des vaches a traite manuel représentent un laits mammitieux

Donc on constate que les vaches à traitées manuelles sont les plus touchées. ce qui explique par des défauts liés : au réglage de la machine, à son entretien, à la technique où à l'hygiène de traite vont permettre le développement des mammites chez les vaches.

**4- le stade de lactation :** on a trouvé que les infections sub-cliniques de la mamelle touchent les vaches dans différentes stades de lactation (10<sup>eme</sup> jour, 2<sup>eme</sup> mois, 3<sup>eme</sup> mois, 4<sup>eme</sup> mois, 5<sup>eme</sup> mois). D'après les résultats trouvés on constate qu'il n'y a pas une relation entre le stade de lactation et les infections sub-cliniques de la mamelle.

**5- l'âge :** On a trouvé que les infections sub-cliniques de la mamelle touchent les vaches dans différents âge. Donc on constate que l'âge n'a pas une influence directe sur l'infection sub-clinique de la mamelle. La même observation a été faite par CRAPLET et al (1993) qui signalent que la sensibilité des vaches aux mammites n'est pas liée directement au facteur d'âge mais à l'affaiblissement du système immunitaire.

**Conclusion :**

Les mammites sub-cliniques sont considérées en Algérie comme une pathologie négligeable au niveau des élevages bovins laitiers familiaux.

Elles compromettent la rentabilité de la production laitière et considérée comme un vrai risque pour les consommateurs.

Il existe plusieurs méthodes de dépistages, qui permettent de mesurer l'importance de ce fléau en élevage et le danger pour les consommateurs.

Ce présent travail a permis de dépister les mammites sub-cliniques qui représentent un pourcentage élevé (33 %) en élevage . Ce dépistage est réalisé par le test de CMT.

D'après nos résultats, nous pouvons conclure que le test CMT est la méthode la plus intéressante pour effectuer le dépistage des mammites sub-cliniques et permet de contrôler la qualité hygiénique du lait et donc pour prévenir les consommateurs.

### **Recommandations :**

Dans notre élevage bovin familial, le lait est considéré comme un lait sain mais d'après les résultats qu'on a trouvés il y a toujours des vaches présentant un lait mammitieux qui posent un vrai danger pour le consommateur.

Nous proposons quelques recommandations :

- De faire un dépistage systématique et un traitement prophylactique pour éviter les mammites sub-cliniques durant la période de tarissement.
- Solliciter et sensibiliser nos éleveurs vis-à-vis des mammites sub-cliniques.
- Encourager le dépistage des mammites par le CMT qui est un test révèle les affections mammaires.

# Les références

- 1- **ALAIS C; 1984:** Sciences du lait. Principes des techniques laitières 4<sup>ème</sup> édition, paris.
- 2- **BARONE R, 1990 :** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome VI. Splanchnologie. Edition vigot frère.
- 3- **BERNING L.M, SHOOK G.E; 1992:** prediction of mastitis using milk somatic cell count, NAcetyl-beta-D-glycosaminidase and lactose. (Journal of dairy science.
- 4- **DELAGE J ; 1969 :** format des vaches laitières. Rev. Med .vet.120 n°2, 159-167.
- 5- **DELOUIS.C ; 1983 :** équilibre endocrinien et production laitière. Bull.Tech CRZV Theix INRA, 53,27-36.
- 6- **DERIVAUX J et ECTORS 1980 :** Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaires 123, 126.
- 7- **DOSOGNE H, ARENDT J, GABRIAL A, BURVINICHE C, 2001:** Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. Med Vet 144, 357, 382.
- 8- **DRION. P.V, BEKERS et ECTORS F, 1998 :** Physiologie de la reproduction.
- 9- **DUANE N. RICE ; 1997 :** using the California Mastitis Test « CMT » to ditect subclinical mastitis-electronic version issued in january pubs@ unl.edu.
- 10- **FERROUK M ; 1987 :** La gestion zootechnique des troupeaux bovins laitiers. (Thèse pour l'obtention de titre de maître es sciences vétérinaires de l'école national vétérinaire de lyon.
- 11- **FLEE I.R, GOOD J.A, HAMON M.H, LAURIEE M.S, LINZELL L.L, et PEAKER M.1975:** Secretary activity of goat mammary glands during pregnancy and onset of lactation. J. Physiol.

- 12- **FRANÇOIS L; 1983**: La lutte contre les mammites bovines dans le département des côtes nord. Thèse de doctorat vétérinaire ALFORT.
- 13- **GILBERT B, DESCLAUDE J, BROGOVI C, GADOUD R, JUSSIAN R, LELOC'H A, MONTMEAS L, ROBIN G; 2005**: Reproduction des animaux d'élevage,29.
- 14- **GRAPPIN et JEUNET; 1974**: premiers essais de l'appareil Fossmatic pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait. Le lait, 51 ; 627-644.
- 15- **GUREAUJ.M; 1995**: accidents et maladies des trayons. Edition Feance Agricol.
- 16- **HANZEN 2000** : Propédeutique et pathologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire, édition OC, université de liège.
- 17- **HANZEN Ch ; 2006** : Cours de reproduction, chapitre 24 de 2<sup>ème</sup> doctorat, et chapitre 6 de 1<sup>ère</sup> doctorat. Faculté de médecine vétérinaire université de liège.
- 18- **HICKMAN G.G; 1973**: Herd level methods forage adjustments of milk yields.J Dairy sci, 56 n°7? 947-951.
- 19- **HOLLMANN K.H, 1974**: Cytologie and fine structure of the mammary gland. In Larson B.L: Smith V.R. (Eds) lactation J.A.Comprehensive Treatise. Academic press: new work.
- 20- **JEAN CLOS 1998**: La reproduction, gestation-lactation et maîtrise de la reproduction, 46.
- 21- **KEBBAL S ; 2002**: Méthodes de diagnostic des mammites et Facteurs de risques, Thèse magister de l'université de Blida.
- 22- **LE RAY O, TROSSAT P H; 1996**: calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples, performances according of animals, preceeding of the 30 biennial session of the international comitee animal recording.
- 23- **LE ROUX Y 1999** : Les mammites chez la vache laitière, inflammation de la glande mammaire. 1<sup>ère</sup> pathologie en élevage laitier.
- 24- **LESCOURRET F, COULON J.B; 1994**: Modelling the impact of mastitis on milk production by dairy cows. J.Dairy Sci, 77.

25- **LESLIE K.E ; 2001** : contagement des cellules somatiques : interprétation individuelle pour les vaches.

26- **LITTLE W, KAY R.M; 1979**: The effects of rapid rearing and early calving on the subsequent performance of dairy cows. Anim. Prod, 29, 135-142.

27- **MILLER R.H, PAAPE M.J, ACTON J.C, PHILIPPSON J et FRANK H; 1986**: Comparaison of milk somatic counter. J dairy sci 69.

28- **NIELEN L et al 1992** : influence du stade de lactation sur le nombre de cellules/ ml (premiers jets des quartiers non infectés). Journal of Dairy Science.

29- **OLIVE ; 2001** : (observation des filières lait et viandes rouges) l'institut technique des élevages, éléments de réflexion sur la filière lait en algérie. Août 2001.

30- **PETIT CLERC D., CHAPIN L. T., EMERY R. S., TUKER M. A; 1984**: body growth, growth hormone, prolactin and puberty response to photoperiod and plane of nutrition in Holstein heifers. J. ANIM. Sci, 1984; 57n°4, 892-898.

31- **PHILIPS C.J.C et SCHOFIELD S A; 1989**: the effect of supplementary light on the production and behaviour of dairy cows. Anim. Prod, 48, 293-303.

32- **POUTERL B 1999**: Cellules somatiques du lait. Journées Nationales GTV-INRA, 34).

33- **RADOSTITS O.M, BLOOD D.C et GAY C.C 1997**: A text book of the disease of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Veterinary medicine: 15,576. Eighth edition, Saunders.

34- **REMOND B; 1987**: « Le lait matière première de l'industrie laitière ». Influence du stade de lactation et de l'âge sur la composition du lait. Ed. INRA. CEOIL 1987, 151-157.

35- **ROSENBERGER G ; 1979** : Examen clinique des bovins. Edition du point vétérinaire.

36- **SCHALM D W, NOORLANDET D.O; 1975**: experiments and observations leading to development of the mastitis test.

37- **SÉRIEYS ; 1985** : pourquoi et comment dépister les mammites, annuel pour l'éleveur de bovin : 7 ITEB.

- 38- **SOLTNER D, 2001** : La production des animaux d'élevage zootechnie générale. Tome I sciences et technique agricoles.
- 39- **SUMMERLEE A.J.S, PAISELY A.C, OKYME K.T 1986**: Aspect of the neuronal and endocrine components of reflex milk ejection in conscious obits
- 40- **TUKER H.A; 1985**: Photoperiodic influences on milk production in dairy cows. In "Recent advances in animal nutrition- 1985". W. HARESIGN, D.J.A COLE ed. BUTTER WORTHS, 211-221.
- 41- **VEISSEYRE R.1966**: Techniques laitières. P2. Édition la maison rustique.
- 42- **WATTIAUX M.A 1999** : Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin- madison.
- 43- **Dominique REMY-« Les mammites »- Cours Esitpa 2002-2003-**  
Hygiène et santé des bovins
- 44- **Bernard THIBERT, « De la mamelle aux mammites »** A la pointe de l'élevage bovin - Avril 1996
- 45- **Yolande DAVID, GTV Jeunesse de Nantes -« La mammite signe la victoire de la bactérie »-juin 2002- PLM**
- 46- **« La réaction inflammatoire »- Août 2002- n°150 Réussir lait élevage**
- 47- **JM GOURREAU-« Accidents et maladies du trayon »- Décembre 1995-**  
Manuel pratique éditions France Agricole
- 48- **Source bibliographique :Vincent JEGOU- « Connaître les leucocytes pour analyser la problèmes »- Novembre 2002- Elevage rentabilité**
- 49- **CM BOURGEOIS, JF MESCLE, J ZUCCA- Microbiologie alimentaire tome 1- 1988-** Collection sciences et techniques agroalimentaires- Editions Lavoisier.
- 50- **JM GOURREAU-« Accidents et maladies du trayon »- Décembre 1995-**  
Manuel pratique éditions France Agricole

51- **Dominique REMY**-« Les mammites »- Cours Esitpa 2002-2003- Hygiène et santé des bovins

52-**BOUCHARDE., 2003** : Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11,15-20

53- **MILOJEVIC Z. M., SIRADOVIC D., MAROVIC D., SANDOR R., MICIC S.,KOJEVIC M., ISMAILOVIC., FILIPOVIC S., 1988:**

Effect of various systems on udder infections and the occurrence of mastitis 18(2).231-236

54 -**BOUAZIZ., 2002** : Pathologie de la mamelle .Université de Mentouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaire .Publication de l'université Mentouri Constantine.